Li
1894
Lane Medical Library

ÜBER

SPONTANE RUPTUR DER AORTA UND ANEURYSMEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT LEIPZIG

VORGELEGT UND VON DERSELBEN ZUM DRUCK GENEHMIGT

AM 30. OCTOBER 1896

VON

F. REINING,
APPROB. ARZT AUS SCHALE.

LEIPZIG,
DRUCK VON ALEXANDER EDELMANN,
UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKER.

SEINEN ELTERN

IN

LIEBE UND DANKBARKEIT GEWIDMET

VOM VERFASSER.

Die spontanen Rupturen und die Aneurysmen, als die wichtigsten krankhaften Veränderungen des arteriellen Gefässsystems, sind stets Gegenstand des allseitigen und regsten Interesses gewesen. Über die klinischen Erscheinungen und die Verlaufsarten derselben, speziell der Aneurysmen, waren schon die alten Ärzte ziemlich genau unterrichtet; über die pathologische Anatomie herrschte jedoch bei ihnen keine klare Vorstellung. Erst in den letzten Jahrzehnten ist die Kenntnis der Histogenese, Aetiologie und Morphologie weit gefördert, ohne dass jedoch ein völliger Abschluss nach dieser Seite erreicht ist. Bei Durchsicht der Litteratur finden wir die erste gediegene Arbeit über Aneurysmen von Puchelt in Heidelberg 1827, dieselbe fand jedoch wenig Beachtung. Dann verdienen die Stoke'schen Aufzeichnungen (Dublin) Erwähnung; die erste Stelle unter den älteren Arbeiten gebührt denen von Rokitansky und Cruveilhier, zwei Autoren, welche über die Symptomatologie, Verlaufsarten und Aetiologie solche vorzügliche Erfahrungen gesammelt haben, dass ihre Lehre, jene Kapitel betreffend, noch heute als Grundlage betrachtet werden. Die Arbeit von Lebert, welche späterhin erschien, befasst sich auch hauptsächlich mit den soeben erwähnten Abschnitten aus der Lehre der Aneurysmen und brachte wenig Neues. Die ersten ausführlichen Untersuchungen über die Histogenese derselben stammen von v. Recklinghausen und Köster, welche fast gleichzeitig erschienen und wichtige Aufschlüsse über jene gaben. Einige Jahre später folgten die Arbeiten von Thoma (Dorpat), veröffentlicht in Virchow's Archiv, und die Monographie von Eppinger; in letzterer versucht der Autor mit ausgezeichneter

Klarheit eine einheitliche Anschauung über die Arten und Entstehung der Aneurysmen darzulegen. Denn gerade in Einzelheiten von grösserer oder geringerer Bedeutung gehen die Meinungen der Autoren noch sehr auseinander, und sollen auch diese in vorliegender Abhandlung möglichst Berücksichtigung finden.

Wie bereits erwähnt, waren die Kenntnisse der älteren Autoren betreffs der Pathogenese, besonders der Histogenese, ungewisser Art, weil ihnen die mikroskopische Untersuchungstechnik, wie sie in letzter Zeit vervollkommt ist, nicht zu Gebote stand. Es verdient jedoch hervorgehoben zu werden, dass man stets den richtigen Grundgedanken hatte, es müsse, damit sich ein Aneurysma bilden könne, die Widerstandsfähigkeit der Gefässwand vermindert sein. Die Ursache dieses pathologischen Vorganges war nach der alten Anschauung die Arteriosklerose; nachdem die Intima der Verfettung und Verkalkung anheimgefallen sei, gehe diese und die Media durch Bindegewebswucherung zu Grunde. Diese Anschauung hat lange dominirt, bis Virchow auf Grund seiner Untersuchungen erklärte, nicht die Arteriosklerose selbst, sondern allgemeine Ernährungsstörungen bedingten die verminderte Widerstandsfähigkeit und den Elastizitätsverlust der Gefässwand und zwar speziell der Media. Dieser Satz wurde allgemein anerkannt; man warf jedoch bald die Frage auf, worin die primäre anatomische Veränderung der Gefässwand bestehe, welche die Entstehung von Aneurysmen begünstige. Es herrschen darüber unter den Autoren verschiedene Ansichten und Theorien, von denen wir zunächst zwei sich scharf gegenüberstehende näher ins Auge fassen wollen; der Vertreter der einen ist v. Recklinghausen, der anderen Köster. Ersterer sieht die primäre Veränderung in einer Zerreissung der elastischen Fasern der Media; er war imstande, deutliche Risse und Sprünge in der Media frischer, kleiner Aneurysmen nachzuweisen, und Helmstädter[1]), einer seiner Schüler, sucht den Grund für diese Zerreissung entweder in einer molekulären Veränderung der

1) Dissertation Strassburg 1873.

elastischen Fasern oder in einer Anstrengung des arteriellen Gefässsystems. Die Coincidenz dieser beiden Faktoren würde für die Continuitätstrennung um so wirksamer sein.

Diese Theorie nennt man die mechanische im Gegensatz zu der entzündlichen Theorie, welche Köster aufgestellt hat. Er sah in der Media beginnender Aneurysmen kleine, herdförmige Flecke, welche keine Zerreissungen, sondern Entzündungsherde darstellten. Die Entzündung hat ihren Ausgang von den Vasa vasorum und den Lymphspalten genommen, die bindegewebigen Wucherungen schreiten nach der Muscularis zu weiter vor und bringen Teile derselben zur Verödung, wodurch das Entstehen einer cirkumskripten Ausbuchtung ermöglicht ist. Die primäre Ursache der Aneurysmen besteht demnach in einer Mesarteriitis. Ein ganz ähnlicher Prozess spielt sich nach der Anschauung desselben Autors bei der chronischen Endarteriitis ab; auch hier gehen die elastischen Fasern der Media durch entzündliche Bindegewebswucherung zu Grunde, welche von den tiefsten Lagen der Intima in dieselbe eindringt. Denn der genannte Autor konnte den Zusammenhang zwischen den Wucherungen in den tiefen Schichten der Intima und denen der Muscularis nachweisen. Aus diesen Ergebnissen geht hervor, dass ein enger Zusammenhang zwischen chronischer Endarteriitis und Aneurysma besteht, zu dem kurz nach den Publikationen jener beiden Autoren ein interessanter Beitrag von Thoma geliefert wurde. Letzterer stellte die Theorie auf, dass die chronische Endarteriitis in Bezug auf die Entstehung der Aneurysmen eine compensatorische Bedeutung habe. Er stützt jene auf Untersuchungen, welche ergaben, dass jede Stromverlangsamung Veranlassung gebe zu einer compensatorischen Atrophie der Media oder bindegewebigen Verdickung der Intima, oder häufiger zu einer Combination beider Prozesse. Eine Erweiterung des Gefässlumens wird auch nach seiner Ansicht durch verminderte Elastizität der Media herbeigeführt, diese durch Arteriosklerose als Folge allgemeiner Ernährungsstörung. Das Missverhältnis zwischen der zu grossen Weite der grösseren Gefässe gegenüber den Kapillaren, sowie die durch die Erweiterung veranlasste Stromverlangsamung verursache

die compensatorische Bindegewebswucherung der Intima, welche ihrerseits eine Verengerung des Lumens zur Folge habe. Dieses gelte nicht nur von diffusen Erweiterungen, sondern auch von cirkumskripten, d. h. Aneurysmen, wie es der Autor an einem Aneurysma der Art. ophthalmica nachgewiesen hat, an dem die Verödung des Sackes durch Bindegewebe eingetreten war. Dass es sich thatsächlich um neugebildetes Bindegewebe, nicht um Thrombenmassen handle, gehe aus der regelmässigen Schichtung und der Neigung zur Verkalkung hervor. Thoma stellt deshalb den Satz auf, dass die aneurysmatische Erweiterung der Arterien in gewissen Fällen durch Bindegewebe compensirt wird infolge Verdickung der Intima. Der Grund, weshalb Aneurysmen so selten verödet werden, liegt darin, dass mit dem raschen Wachstum der letzteren die compensatorische Endarteriitis keinen Schritt halten kann. Die primäre anatomische Veränderung sieht jener Autor nicht in einer Zerreissung, sondern in einer durch Dehnung bedingten Verdünnung der Media, deren Ursache in einer Schädigung der Elastizität bestehe, und er sucht seine Anschauung durch folgenden Versuch zu erläutern: Man giebt einem Gummischlauch die Form des Verlaufs der Aorta ascendens und des Arcus, und lässt unter konstantem Druck eine Flüssigkeit durch denselben durchströmen. Nun werden an einer Stelle mit Hülfe einer Lötrohrflamme die oberflächlichen Schichten geschmolzen. Die Wand wird dadurch verdünnt, und es bildet sich nach kurzer Zeit ein derselben halbkugelig aufsitzendes Aneurysma.

Im Vorigen ist der drei hauptsächlichsten Theorien über die primäre Entstehung der Aneurysmen Erwähnung geschehen. Eine Entscheidung darüber, welche von ihnen die richtigste ist, soll an dieser Stelle nicht gefällt werden, vielleicht führt die Darlegung des Falles, welcher zu dieser Arbeit Veranlassung gab, uns einer von ihnen näher. Um ein möglichst vollständiges Bild dem Leser vorzuführen, soll auch die Krankengeschichte kurz wiedergegeben werden.

Patient, Arbeiter Heinrich Weiske, 49 Jahre alt, kam zum ersten Mal am 30. Juni 1896 in poliklinische Behandlung mit Klagen über Atembeschwerden und Schmerzen in der Brust;

er gab an, schon Ende vorigen Jahres an Schmerzen in der linken Thoraxhälfte und an Kurzatmigkeit bei körperlichen Anstrengungen gelitten zu haben. Seit 14 Tagen habe sich sein Zustand verschlechtert. Die Untersuchung ergab deutliche Anzeichen des Potatoriums, ferner eine über beide Lungen verbreitete Bronchitis, Geräusche auf beiden Spitzen, welche den Verdacht der Tuberkulose erregten. 4 Tage später kam Patient wieder; man fand heftige Dyspnoe, besonders inspiratorisch, leichte Cyanose, sehr frequenten Puls (120—140). Die Rasselgeräusche auf beiden Lungen waren weniger geworden, das Atemgeräusch überall sehr scharf. Trotz sorgfältigster Untersuchung war ein Tumor im Thorax nicht nachweisbar, auch irgend ein verdächtiges Geräusch über dem Herzen oder der Aorta nicht zu hören. Das laryngoskopische Bild zeigte linksseitige Posticuslähmung; die Trachea war etwas nach links verdrängt. — Da die Atembeschwerden stets zunahmen, erfolgte an demselben Tag die Aufnahme des Patienten in die chirurgische Klinik, woselbst die Tracheotomie ausgeführt wurde. Durch die Kanüle gelang es, einen Gummischlauch an einem Hindernis vorbeizuführen, wobei sich wurmförmige Blutgerinnsel aus der Trachea beim Herausziehen des Rohres lösten. Die Atmung wurde nicht frei, jedoch ausreichend. Am folgenden Tag nahm die Dyspnoe wieder stark zu, und am 7. Juli trat unter zunehmendem Kräfteverfall der Tod ein.

Die 18 Stunden post mortem vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

Das Herz ist vergrössert, besonders betrifft die Zunahme den linken Ventrikel. Gewicht: 380 g. Die Herzwandgefässe sind glattwandig, nirgends finden sich sklerotische Verdickungen. Der rechte Vorhof, sowie der Ventrikel sind dilatirt, Dicke der Wand beträgt 3—5 mm. Der Klappenapparat ist intakt. Am linken Herzen findet man den Vorhof dilatirt; die Wanddicke des Ventrikels beträgt 12—15 mm, seine Höhle ist deutlich erweitert. Die Trabekeln nebst den Papillarmuskeln sind in mässigem Grad hypertrophisch. Die Farbe des Herzfleisches ist graurot, in der inneren Schicht zeigt sie einen Stich ins Gelbliche; das Messer beschlägt beim Durchschneiden leicht fettig. —

Die Weite der Aorta (Circumferenz) beträgt an den Klappen 7 cm. Die Intima erscheint völlig glatt; nur hier und da bemerkt man in der Aorta ascendens vereinzelte, bis linsengrosse, etwas gezackte Flecke, am Uebergang in den Bogen einen grösseren mit höckeriger Oberfläche, das Niveau und die Umgebung um ein Geringes überragend. 5,5 cm entfernt von den Klappen trifft man auf einen spaltförmigen, dreieckigen Riss an der hinteren Gefässwand durch Intima und Media, mit seinem grössten horizontalen Durchmesser 3,5 cm, dem kleineren vertikalen 2,5 cm messend. Bei der Betrachtung erscheinen die Arteria anonyma und carotis sinistra wie auseinander gerissen. Durch den Riss gelangt man in einen kleinapfelgrossen Sack, dessen Wandungen aus derben, bindegewebigen Massen bestehen. Die innerste Schicht besteht aus einer leicht ablösbaren, häutigen, dünnen Membran. — Hinsichtlich der Lage des Sackes zur Trachea ist zu konstatiren, dass er dicht oberhalb der Bifurkation gelegen ist. Rechterseits erstreckt sich eine Ausbuchtung des Sackes bis herab zu dem Abgang des rechten Hauptbronchus, nach oben bis 5,5 cm oberhalb der Bifurkation. Die Wandungen des Sackes werden also gebildet von der Trachea und einem Teil des rechten Hauptbronchus einerseits, nach unten zu von einem Teil des parietalen perikardialen Blattes, andererseits von derben bindegewebigen Massen.

Die Oberlappen der Lungen sind leicht aufgebläht, das Lungengewebe fühlt sich weich an, die Luft entweicht ohne Knistern. Die Unterlappen sind in ihrer hinteren Partie stärker bluthaltig; die Schnittfläche ist dunkelgrau, auf Druck entleert sich eine trübrote, mit Luftbläschen vermengte schaumige Flüssigkeit. Die Schleimhaut der Bronchien ist diffus gerötet, auflagernd findet sich ein zähes, gelbliches Exsudat. Die Schleimhaut der Trachea ist schmutzig grau-weisslich, stellenweise nekrotisch, in Fetzen der Wand anhängend, sodass die Knorpelspangen in dem unteren Teil frei zu Tage liegen. In der Höhe der 3. und 4. Knorpelspange von der Bifurkation aufwärts ist die Luftröhre stark verengert, die vordere Wand derselben erscheint an dieser Stelle wie eingestülpt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgende Resultate:

Zunächst wurden frische Zupfpräparate aus der Wand der Ventrikel in Kochsalzlösung untersucht, und es fanden sich in den Muskelfasern mehr oder weniger Fetttröpfchen eingelagert. Die Zeichnung der Querstreifung war überall erhalten und deutlich zu erkennen. An den Endothelien der Intima des Aortenanfangs war eine Veränderung nicht bemerkbar. Die in Alkohol gehärteten Stücke aus dem Präparat wurden in einer Dicke von 8 μ geschnitten und mit Haematoxylin und Eosin gefärbt; es ergab sich folgender Befund:

1) Die Aortenwand. Die Intima ist in geringem Grade gleichmässig verdickt und ausgezeichnet durch Reichtum an Körnern. In der Media und Adventitia fällt der Mangel an Kernen auf, sonst ist in dem Präparat nichts Pathologisches zu finden. Die Verminderung der Muskelfasern und die Verdickung der Intima berechtigen zu der Diagnose der beginnenden Arteriosklerose.

2) Die der Innenwand des Sackes locker aufliegende Membran zeigt an der dem Aortenlumen zugewandten Seite eine einfache Endothellage, auf welche lockeres, mit Kernen mässig durchsetztes Bindegewebe folgt. — Ob dieses Häutchen die Adventitia ist, oder ob es sich um eine Neubildung handelt, muss dahin gestellt bleiben.

3) Wand des Sackes. Die Innenseite zeigt einen gleichmässig breiten Saum von homogen gefärbtem, hyalinem Bindegewebe mit wallartigen Erhebungen. An zwei Stellen finden sich nahe der Innenfläche des Sackes eingelagert dichte Haufen von glänzenden, weisslichen Körnern, in deren Umgebung besonders reichliche Kernansammlungen sich befinden, und über denen der Saum stark vorgebuchtet ist; es handelt sich um Kalkeinlagerungen. Im Übrigen besteht die Wand des Sackes aus strukturlosem, verdichtetem Bindegewebe.

4) Einen interessanten Befund bietet ein Schnitt aus dem Stück, welches aus dem Übergang der Aortenwand in den Sack entnommen ist. Dieselbe erscheint im Gebiet der Media gabelförmig gespalten. Die Fasern derselben sind an den einander zugewandten Seiten der beiden „Arme“ auseinandergedrängt, oft durchrissen und verlagert; in den Zwischenräumen sieht

man junges Bindegewebe. Die parallele Anordnung des Faserverlaufs ist in dem inneren Arm erhalten, dagegen erscheint sie in dem äusseren verwaschen. Nahe der Anfangsstelle der Spaltung findet sich ferner eine Stelle in der Media, an welcher die elastischen Elemente völlig fehlen, und an deren Stelle ein umschriebener Herd von grauweisser Farbe und homogener Substanz sich befindet; nur sieht man einzelne, matt tingirte Kerne. Die Umgebung des Herdes ist von normaler Beschaffenheit.

5) Herzwand. An einigen Stellen findet sich mässige Rundzelleninfiltration mit geringer Bindegewebswucherung; in ihrer Umgebung erscheinen die Muskelfasern normal, auch an den Kernen der letzteren ist eine Formveränderung nicht wahrzunehmen.

In der Litteratur der Aneurysmen habe ich einige wenige Fälle gefunden, welche insofern Ähnlichkeit mit dem obigen haben, als auch bei ihnen die Compression lebenswichtiger Organe durch Aneurysmen intra vitam deutliche Symptome verursachte; der Tod trat jedoch meistens durch Berstung des Sackes ein.

1) Götz (Beitrag zur Kasuistik der Aortenaneurysmen, Würzburg, Dissert.) schildert folgenden Fall: Eine 42jährige Frau klagte zuerst über Herzklopfen, Blutandrang nach dem Kopf und Stechen in der Herzgegend, später über Schluckbeschwerden. Die letzteren nahmen bald zu, so dass nach drei Wochen nur noch flüssige Nahrung aufgenommen werden konnte. Bei der Sondirung des Oesophagus fühlte man ein derbes Hindernis; bei dem Versuch, dasselbe zu überwinden, trat eine profuse Blutung per os ein, mehrere Tage später folgte Collaps und Tod. Bei der Sektion zeigte der Oesophagus auf der Höhe des Bogens der Aorta in der Vorderwand ein rundes Loch, durch welches man in ein Aneurysma gelangte, das in der Nähe der Einmündung des ductus Botalli sass. Ferner fand sich starke Atheromatose.

2) Handford (Edinb. Journ. Febr. 86) beschreibt einen Fall von Aortenaneurysma mit Perforation in die Pulmonalarterie: Aetiologisch war weder Lues noch Rheumatismus nach-

weisbar. Patient litt an quälendem Husten und Atembeschwerden, auch Herzklopfen infolge hochgradiger Hyperthrophie des rechten Ventrikels. Nach erfolgter Ruptur liessen die Drucksymptome nach, aber die Cirkulationsstörungen blieben bestehen, weil der Blutstrom der Aorta den der Pulmonalarterie beeinträchtigte. Wann der Tod eintrat, ist nicht erwähnt.

3) v. Wunschheim veröffentlicht (in der Prager med. Wochenschrift Nr. 15.) folgenden Fall: Patient litt an hochgradiger Stauung im Gebiet der oberen und unteren Hohlvene und an bedeutender Herzhypertrophie. Die Sektion zeigte unmittelbar über der hinteren Klappe eine Öffnung zu dem gänseeigrossen Aneurysma, welches sich zwischen die beiden Atrien von hinten her hineingedrängt hatte und mit dem rechten Vorhof in Kommunikation stand. Die beiden Hohlvenen waren komprimirt. —

Folgende vier Fälle bieten in aetiologischer Beziehung Bemerkenswertes: Bei dem von Vallin, Ann. de Dermat. et Syphil. Nr. 3 1879, handelt es sich um ein Aortenaneurysma bei einem 45jährigen syphilitischen Manne. Die Sektion zeigte die Aorta an 4 Stellen ausgebuchtet und ein geborstenes Aneurysma, welches den Tod durch Verblutung herbeiführte. Die nachgewiesene diffuse Endarteriitis nodosa mit atheromatöser Degeneration der Intima konnte nicht als spezifische Erkrankung bezeichnet werden. „Die Media war nur passiv beteiligt, indem sie entweder durch Druck usurirt, oder durch Übergreifen des Processes in der Intima in fibröses Bindegewebe umgewandelt war.“ —

Folgender seltene Fall wird von Oliver (Dissecting aneurysm of the thor. and abdom. aorta; the Lancet) mitgeteilt: Ein luetischer Seemann litt am starken Husten, Kurzatmigkeit, Schmerzen in Brust und Rücken. Die Sektion ergab bedeutende Hypertrophie und Dilatation des Herzens; die Aorta ascendens war stark dilatirt, ebenso die descendens, der Arcus war normal, so dass die ganze Arterie eine Sanduhrform hatte. Am auf- und absteigenden Teil fand sich ein ausgedehntes, dissecirendes Aneurysma, so dass es aussah, als ob die Aorta in einer Röhre steckte. Der Tod folgte durch Perforation des

einen Aneurysmas ins rechte Herz. — Ob hier Syphilis die Ursache der Aneurysmen war, ist nicht erwähnt, sondern nur der Befund gummöser Wucherung in der Leber.

Zwei Fälle von Aortenaneurysma mit Perforation ins Perikard bei frischer ulceröser Endaortitis werden von Koch, Berlin 1893, veröffentlicht: 1) Ein 14jähriger Knabe mit Endocarditis chronica nach akutem Gelenkrheumatismus verstarb plötzlich. Dicht über den Semilunarklappen sass ein wallnussgrosses Aneurysma, in den Perikardialraum vorgebuchtet; im Grunde des Sackes fand sich ein perforirtes Geschwür, Tod durch Herzlähmung. 2) Bei einen 26jährigen Manne fand sich ebenfalls Endocarditis chronica aus demselben Grunde. Der ulceröse Process hatte sich nicht auf die Aortenklappen beschränkt, sondern auch auf den Bulbus der Aorta übergegriffen. Ein scheinbar dadurch entstandenes Aneurysma brach nach dem Perikard hindurch. —

Sisley (the Lancet, Jun. 89) publicirt einen Fall von Ruptur eines Aortenaneurysmas in die Cava superior: Alkohol und Lues wurden in Abrede gestellt. Nach einem kürzeren Ohnmachtsanfall trat des Abends nach der Arbeit Schwellung der Lider und des Gesichts ein, welche zunächst des Morgens verschwunden war, dann aber zunahm. Der Tod trat im comatösen Zustand bei hochgradigem Oedem und Cyanose des Gesichts, Nackens und der Ohren ein. Bei der Sektion fand sich ein sackförmiges Aneurysma über der hinteren Aortenklappe, welches mit der Cava unmittelbar über dem Eintritt in den Vorhof kommunizirte. —

Einen seiner grossen Seltenheit wegen interessanten Fall teilt Chiari (Prager medic. Wochenschrift. März 86) mit: Patient hatte, um ein Ausgleiten zu vermeiden, eine rasche Rückwärtsbiegung des Thorax ausgeführt, wodurch die Aorta zerriss und ein Aneurysma dissecans entstand. Bei der Rückwärtsbewegung mit Fixation der Trachea und des Diaphragmas wurde die Aorta übermässig gedehnt, hochgradige Arteriosklerose begünstigte das Zustandekommen der Ruptur. Auffallend ist der Sitz des Aneurysmas zwischen Arcus und Aorta descendens, was der Autor dadurch zu erklären sucht, dass bei fixirter

Trachea an diesem Punkt die Aorta am wenigsten verschieblich ist. —

Beurteilung des Falles.

Für die Entstehung des Aneurysmas ist die Wirkung dreier Momente in Betracht zu ziehen.

1) Potatorium, die schon intra vitam gestellte Diagnose wurde durch die Beschaffenheit des Magens und Darmkanals bestätigt, die Schleimhaut war schiefrig verfärbt und mit zähem, weisslichem Schleim überzogen. Eine gleiche, wenn nicht grössere Bedeutung, als der chronische Alkoholismus hat.

2) Die schlechte Ernährung, eine Folge der sozialen Verhältnisse des Verstorbenen und auch seines öfteren Aufenthalts in einer Zwangsarbeitsanstalt, wie nach seinem Tode in Erfahrung gebracht ist.

Diese beiden Momente sind als die Ursache der primären anatomischen Veränderung in der Gefässwand, welche in einer Erkrankung der Media besteht, anzusehen. Für das Vorhandensein von Syphilis konnten irgend welche Anhaltspunkte weder aus der Anamnese noch aus dem Sektionsbefund, nicht gewonnen werden.

3) Kommt schwere körperliche Anstrengung in Betracht, über welche der Verstorbene selbst nach dem jeweiligen Aufenthalt in der Arbeitsanstalt oft geklagt, und welche wahrscheinlich die Zerreissung der Intima und Media verursacht hat. — Wann die letztere erfolgt ist, darüber lässt sich nichts Sicheres feststellen. Es ist vergebens darnach geforscht worden, ob der Betreffende jemals einen plötzlichen, heftigen Schmerz in der Brust gespürt habe, oder durch einen starken Schlag oder Stoss gegen die Brust getroffen sei.

Ob der Ruptur der beiden inneren Häute eine umschriebene Dilatation vorausgegangen ist, lässt sich nicht entscheiden. Aus der mikroskopischen Untersuchung geht jedoch hervor, dass nach erfolgter Zerreissung das Blut sich zuerst zwischen die Schichten der Aortenwand eingewühlt hat, also ursprünglich ein Aneurysma dissecans bestand, aus welchem sich allmählich das vorgefundene Aneurysma spurium gebildet hat. Diese Bezeichnung findet ihre Begründung darin, dass die Adventitia,

durch die fortschreitende Dehnung verdünnt, mit der von den benachbarten Organen ausgehenden Bindegewebswucherung zu einer strukturlosen, homogenen Schicht verwachsen ist, welche die Wand des Aneurysmas bildet, und in der Bestandteile der Aortenwand nicht enthalten sind. Hierbei ist die an der Innenwand des Sackes gelegene, dünne Membran als eine Neubildung betrachtet.

Bemerkenswert sind die geringen Zeichen der chronischen Endarteriitis, ein Beweis, dass mit derselben das Aneurysma in keinem Zusammenhang steht. Wir kommen auf diesen Punkt noch zurück. — Die Todesursache war die hochgradige Compression der Trachea, die durch die Stenose entstandene Dyspnoe wurde von einem raschen Kräfteverfall begleitet, welcher den Exitus beschleunigte. —

Es ist in den vorhergehenden Zeilen ausgesprochen, dass das Aneurysma unseres Falles ein falsches sei, und auch der Begründung für diese Bezeichnung ist mit kurzen Worten Erwähnung geschehen. Da jedoch über die Arten und den Begriff der Aneurysmen noch keine einheitliche Anschauung herrscht, dürfte es sich verlohnen, darauf etwas näher einzugehen.

Wenn früher von einem Aneurysma die Rede war, dachte man sich schlechtweg eine Erweiterung von Arterien, etwas genauer präcisirt, Tumoren, welche durch das Blut in der Arterienwand gebildet würden und mit dem Gefässrohr kommunizirten. In letzterer Zeit ist man nun bestrebt, eine möglichst genaue Definition von Aneurysmen zu geben. Birch-Hirschfeld sagt: „Unter Aneurysma versteht man eine umschriebene Ausbuchtung verschiedener Art und Ursache, bei welcher alle oder ein Teil der Arterienwand an der Bildung der Erweiterung beteiligt sind.“ Orth (Lehrbuch der pathol. Anatomie) definirt das Aneurysma kurz als eine „abgeschlossene Erweiterung des Lumens einer Arterie,“ während Eppinger in ausführlicher, doch präciser Weise folgende Definition gibt: „Aneurysma ist eine auf eine streng umschriebene Stelle einer Arterie beschränkte Ausbuchtung ihrer Lichte, die sich durch deutliche Grenzen von dem übrigen Arterienlumen abhebt, wobei die

Wandung der Arterie und der Ausbuchtung kontinuirlich in einander übergehen, unbeschadet des Umstandes, dass in der Wand der Ausbuchtung die eine oder die andere Schicht der Arterienwand fehlt."

In dem letzteren Satz ist bereits angedeutet, dass die Wand des Aneurysmas nicht stets gleichartig zusammengesetzt ist. Da die Aortenwand aus 3 Häuten besteht, so sind bei einer beliebig verursachten Zerreissung einer oder mehrerer Schichten drei Möglichkeiten gegeben: Entweder reisst die Media allein, so entsteht das Aneurysma verum; die Wand des Sackes wird aus Intima und Adventitia gebildet. Oder zweitens, es reissen die beiden Innenhäute, so wühlt sich das Blut unter bestimmten Voraussetzungen (vergl. weiter unten) zwischen Media und Adventitia ein, und die letztere wird ausgebuchtet; diese Form nennt man das Aneurysma dissecans. Und drittens, es reisst die ganze Wand, dann kann sich ein Aneurysma spurium in der Weise bilden, dass das ausgetretene Blut durch entzündliche Bindegewebswucherung abgekapselt wird, welche vom benachbarten Gewebe ausgeht und mit der Gefässwand verwächst. Der Intimariss allein ist für die Bildung von Aneurysmen aus weiter unten angeführten Gründen ohne Bedeutung. Früher unterschied man noch Aneurysma verum und mixtum in der Weise, dass bei ersterem alle drei Häute, bei dem letzteren nicht alle in der Wand des Sackes vorhanden waren. Wir werden bald sehen, dass diese Unterscheidung überflüssig ist und nur Verwirrung in die Einteilung bringt. —

Nach ihrer Entstehung kann man die Aneurysmen auch einteilen in Dilatations- und Rupturaneurysmen. Nach Thoma, welcher diese Art der Einteilung vorschlägt, besteht die Wandung der ersteren aus allen drei Häuten, von denen Intima und Adventitia nach längerem Bestehen des Aneurysmas bindegewebig verdickt sind, während die Media in der Regel verdünnt, zuweilen sogar an einigen Stellen auf Null reduzirt ist. Die Dilatations-Aneurysmen der Aorta erreichen meistens nur geringe Grösse, so dass sie intra vitam nicht diagnostizirt werden können und deshalb keine praktische Bedeutung haben. Aus ihnen entstehen bei weiterer Dehnung die Rupturaneurysmen

durch Zerreissung einer der inneren Häute oder beider; wir sehen dann zwei Möglichkeiten: entweder entsteht das Aneurysma dissecans, wenn bei einem lockeren Zusammenhang der Schichten das Blut sich einwühlt oder das Aneurysma sacciforme. Eppinger hat es nun unternommen, diese etwas komplizirte Einteilung möglichst zu vereinfachen und ist dabei von folgenden Gesichtspunkten ausgegangen: Die Bildung, welche man mit dem Namen Aneurysma spurium belegt hat, kann man nicht als solches bezeichnen, denn es ist ein einfaches periarterielles Haematom, ein Name, welcher ihm schon von Weber beigelegt ist. — Das Aneurysma dissecans wird auch eliminirt, es sei eine arterielle oder periarterielle Haemorrhagie. Der Autor begründet diese letztere Anschauung ungefähr folgendermassen: „Wenn die Innenhäute reissen, und das Blut sich zwischen den Schichten fortwühlt, so kann es wieder nach kürzerem oder längerem Abstand in die Arterie perforiren — kein Aneurysma. Wenn das ausgetretene Blut gerinnt (ein seltenes Ereignis) und Verdickung der Adventitia durch entzündliche Wucherung eintritt, so sei diese Bildung ebenfalls kein Aneurysma zu nennen; und erfolgt Perforation der Adventitia, was das häufigste ist, so entstehe eine perivasculäre Haemorrhagie, Verblutung oder Haemopericard, aber kein Aneurysma. — Was ferner Thoma als Dilatations-Aneurysma bezeichnet, verwirft Eppinger mit der Begründung, dass diese Veränderung als eine Ectasie, analog der Phlebectasie, aber nicht als Aneurysma aufzufassen sei. So blieb nur das sackförmige Aneurysma übrig, welches sich annähernd mit dem Aneurysma verum deckt.

Diese Ausscheidung sogenannter Aneurysmen dürfte die Übersicht der Einteilung und Klarheit des Begriffes wesentlich erleichtern; ob aber die für die Eliminirung des Aneurysma dissecans angeführten Gründe dafür ausreichend sind, erscheint zweifelhaft. Es kommen gewiss Fälle vor, in denen von den drei angeführten Möglichkeiten (Gerinnung zwischen den Schichten, Perforation in die Arterie zurück, Ruptur der Adventitia) keine eintritt, sondern eine Ausbuchtung der letzteren erfolgt. —

In unserem Falle finden wir nun weiterhin eine direkte Antwort auf die wichtige Frage, ob Aneurysmen mit der Ar-

teriosklerose im Zusammenhang stehen, oder nicht. Wie bekannt, tritt die chronische Endarteriitis in zwei Formen auf: entweder diffus über weitere Strecken, ganze Systeme verbreitet, oder circumscript. Die ersten erkennbaren Zeichen bestehen in weissen und gelblichen Flecken der Intima, welche Verdickungen darstellen und in mannigfacher Weise angeordnet sein können. Die beiden übrigen Häute zeigen meistens Bindegewebswucherungen und Vascularisation. Diese Wucherungen, welche ihrer Beschaffenheit nach als Granulationsgewebe charakterisirt sind, gehen in Narbengewebe über, und hier sei die Erklärung Eppingers angeführt, weshalb sich an solchen durch chronische Endarteriitis hochgradig veränderten Gefässen keine Aneurysmen bilden. Er sagt pag 461: „Die Verbindung der granulirenden Massen aller drei Häute ist früher erfolgt, ehe die elastischen Gewebe und muskulösen Elemente der Media gewichen sind.“ Zieht man nun andererseits die Beobachtung in unserem Falle in Betracht, wo bei ausgebildetem Aneurysma fast gar keine sklerotischen Veränderungen nachzuweisen sind, so steht die Richtigkeit des Satzes, dass Aneurysma und Endarteriitis mit einander nichts zu thun haben, ausser Zweifel. Zur Bestätigung derselben dienen fernerhin noch einige, aus der Erfahrung stammende Momente: 1) Die Endarteriitis tritt im höheren Lebensalter, das Aneurysma im mittleren auf; 2) erstere ist in Deutschland sehr häufig, letzteres kommt selten vor; 3) die Arterienerkrankung ist ihrer Häufigkeit nach bei beiden Geschlechtern gleich, Aneurysma bei Männern weit häufiger. —

Im Anfang der Epikrise sind bereits einige ursächliche Momente betreffs der Entstehung des Aneurysmas erwähnt; zur Ergänzung diene die hier kurz zusammengefasste Aetiologie der Aneurysmen, und zwar kommen 1) allgemeine Ernährungsstörungen, 2) Arten der Beschäftigung, 3) Alter und Geschlecht in Betracht. Zu den sub 1 erwähnten Faktoren rechnet man alle diejenigen Krankheiten, welche sämtliche Gewebe des Organismus in ihrer Widerstandsfähigkeit herabsetzen. Solche sind kachektische Zustände (Malaria, Carcinomatose) Gicht, chronische Nephritis, Tuberkulose, Syphilis und chronischer Alkoholismus.

Die allgemein anerkannte, sehr schädliche Einwirkung des letzteren zur Entstehung der Aneurysmen wird von Lebert in Abrede gestellt. Er beweist seine Behauptung mit der Beobachtung, dass gerade in den Ländern und Bezirken, in denen oft hohe Grade desselben häufig vorkommen, die Fälle von Aneurysmen absolut nicht zahlreicher sind, als in anderen Gegenden. Es sind besonders in Schweden angestellte Forschungen, welche diese wohl einzig dastehende Behauptung stützen. Die klinische Erfahrung belehrt jedoch über das relativ häufige Zusammentreffen von chronischem Alkoholismus und Aneurysma.

Mit weit geringerer Sicherheit ist man über die aetiologische Bedeutung der Syphilis unterrichtet. Man findet in der Litteratur der letzten Jahrzehnte hin und wieder Vermutungen darüber ausgesprochen, besonders bei der Sektion solcher Fälle von Aneurysmen, bei denen syphilitische Erkrankungen anderer Organe mit Bestimmtheit nachzuweisen waren, sonstige pathologische Prozesse aber fehlten. In allerneuster Zeit ist die Syphilis nun immer mehr in Beziehung zu Aneurysmen Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit geworden; man hat bei luetischen Individuen Veränderungen in der Media gesehen, ohne ihnen aber den Charakter der spezifischen Erkrankung zusprechen zu können. Wahrscheinlich besteht dieselbe in kleinen herdförmigen Flecken in der Media, welche das Aussehen von sklerosirtem Bindegewebe haben, und die man analog den Schwielen in der Herzmuskulatur als syphilitische Schwielen der Media bezeichnen könnte. Ihre Entstehung ist vielleicht zurückzuführen auf eine Sklerose der Vasa vasorum, welche durch die Verengerung des Lumens verminderte Blutzufuhr, Schwund der muskulösen und elastischen Elemente und schliesslich Bindegewebswucherungen zur Folge hat. Es ist dieses eine Vermutung, welche uns durch den mikroskopischen Befund (vergl. diesen) in unserem Falle nahegelegt wurde, durch nähere Untersuchungen und Beobachtungen müsste klar gelegt werden, ob derartige Schwielen in der Media syphilitischen Ursprungs sind, oder ob sie möglicherweise identisch mit den mesarteriitischen Flecken sind, welche Köster und seine Schüler als die primäre Ursache der Aneurysmenbildung angegeben haben.

Wichtig ist ferner für die Bedeutung der Syphilis eine Angabe, welche wir in dem Lehrbuch von Birsch-Hirschfeld finden, dass bei Luetischen die Gefässwände oft frühzeitig und hochgradig erkranken. Ausserdem braucht man schliesslich gar keine spezifische Erkrankung der Gefässwand zu verlangen, schon die Syphiliskachexie bedingt eine solche allgemeine Schädigung der Gewebe, dass die Disposition jener Kranken zu Aneurysmen erklärt ist.

Unter den Beschäftigungsarten sind zunächst diejenigen aufzuführen, bei denen schwere Lasten gehoben oder schwere körperliche Anstrengung ausgeführt werden müssen (Lastträger, Akrobaten u. a.) Doch sind diese Bedingungen mehr sekundärer Art; man muss an eine vorausgehende Schwächung der Gefässwand denken und die Ursachen als Gelegenheitsmomente betrachten. Ferner sind diejenigen Beschäftigungen ins Auge zu fassen, bei denen die Betreffenden einem starken Trauma gegen die vordere Brustwand ausgesetzt sind; Pferdewärter, Kavalleristen u. dergl. können durch Hufschlag, Maurer, überhaupt Bauarbeiter, durch einen herabfallenden Stein derart verletzt werden, dass eine oder mehrere Schichten der selbst intakten Aortenwand einreissen und ein Aneurysma verursachen. Solche Fälle kommen gar nicht so selten zur Beobachtung.

Von den beiden Geschlechtern ist das männliche bei weitem mehr disponirt, als das weibliche. Von 92 Fällen von Aortenaneurysmen, aus der Litteratur von Lebert gesammelt, kommen 85 auf das männliche und nur 7 auf das weibliche Geschlecht, also auf letzteres $^1/_{13}$. Unter den 41 von Crisp zusammengestellen Fällen finden sich 38 Männer und 3 Frauen. Nach Lebert's eigenen Beobachtungen ergeben sich etwas andere Verhältnisse: er fand in 77 Fällen 59 Aneurysmen bei Männern und 18 bei Frauen, also im Verhältnis von 10 : 3. Diese Bevorzugung des männlichen Geschlechts ist mit den Lebensgewohnheiten und den Arbeitsleistungen desselben verknüpft.

Die Aneurysmen kommen am häufigsten zwischen dem 3. und 4. Jahrzehnt vor; die Zahl sinkt vom 50. Jahr an auf-

wärts langsam, vom 30. Jahr abwärts schnell. Wir geben hier eine Zusammenstellung von Lebert und Crisp wieder, welche folgende Resultate erhielten:

	Lebert	Crisp
Von 20—25 Jahren	1 Fall	3 Fälle
„ 26—30 „	8 „	7 „
„ 31—35 „	17 „	6 „
„ 36—40 „	12 „	9 „
„ 41—45 „	8 „	4 „
„ 46—50 „	9 „	3 „
„ 51—55 „	6 „	1 „
„ 56—60 „	2 „	33 „
„ 61—65 „	2 „	
„ 66—70 „	2 „	
„ 71—75 „	0 „	
„ 76—80 „	1 „	
	62 „	

Aus der Tabelle ist deutlich ersichtlich, in welcher Periode des Lebensalters am häufigsten Aneurysmen vorkommen.

Nach dieser kurz zusammengefassten Darstellung der Pathogenese der Aneurysmen kommen wir jetzt zur Erörterung der Zerreissungen der Aorta und stellen uns dann die Frage, in welchem Zusammenhang jene mit den Aneurysmen stehen.

Man teilt die Aortenrupturen ein in spontane und traumatische. Die ersteren entstehen durch innerhalb des arteriellen Gefässsystems wirksame Ursachen, deren Existenz meistens dem Bewusstsein des betroffenen Individuums vorenthalten ist, die letzteren durch äussere, die vordere Thoraxwand oder den ganzen Körper betreffende Gewalteinwirkung. Die dadurch verursachten Risse können von mikroskopischer Feinheit bis zur ausgiebigen, deutlich wahrnehmbaren Kontinuitätstrennung der Wandschichten führen; über die erstere Art ist bereits in der Histogenese das Nötige gesagt, so dass hier nur die letzteren in Betracht kommen. —

Die innerhalb des arteriellen Gefässsystems wirksamen Momente reichen nicht aus, in einer normalen Intima oder gar auch Media Kontinuitätstrennungen herbeizuführen, son-

dern man muss unbedingt zum Entstehen einer spontanen Zerreissung der Aorta eine krankhafte Veränderung oder Schwächung ihrer Wand voraussetzen. In dieser Beziehung besonders wirksam ist plötzlich hochgesteigerter Blutdruck, welcher durch vermehrte Herzaktion infolge von heftiger Gemüthserregung oder durch körperliche Anstrengung verursacht wird. Derartige spontane Rupturen können, entsprechend dem Elastizitätsgrad der Aortenwand, ebenso grosse Ausdehnung annehmen, wie die traumatischen. Gegen direkte Gewalteinwirkung ist die Aorta durch ihre Lage im Thorax hinreichend geschützt, abgesehen von den Traumen allerschwerster Art, durch welche der ganze Körper hochgradige Quetschungen und Dehnung erfährt, und eine meist ringförmige totale Ruptur ihrer Wand herbeigeführt werden kann. Die hier in Betracht kommenden Gewalteinwirkungen sind stets indirekt und hauptsächlich mittlerer Art, die gegen die vordere Thoraxwand gerichtet sind; trifft ein Stoss, Schlag oder dergl. dieselbe, so ist, falls jener stark genug war, die Möglichkeit einer Zerreissung in den Häuten der Aorta gegeben, auch wenn ihre Wandung völlig intakt ist. Wie die Erfahrung jedoch lehrt, gehören solche Fälle zu den Seltenheiten; gewöhnlich unterstützt eine Erkrankung der Arterie das Zustandekommen der Risse bei jenen Traumen. Die Wirkungsweise des indirekten Traumas ist so zu erklären, dass der auf dasselbe folgende Rückstoss der Blutsäule gegen die Aortawand die Rupturen erzeugt. Aus diesem Grunde reissen auch stets die Innenhäute zuerst, niemals die Adventitia allein.

Der Verlauf der Risse, gleichgiltig ob spontane oder traumatische, ist meistens quer oder schräg, in seltenen Fällen längs gerichtet, so dass man mit Recht von einem typischen Schrägriss der Aortenwand sprechen kann. Von grösster Bedeutung ist nun die Tiefe des Risses. Ist die Intima allein betroffen, so wird auf dem gewöhnlichen Wege der reaktionslosen Wundheilung der Defekt ausgeglichen. Es wird sich keine Ausbuchtung der Aorta bilden, weil die Innenhaut viel zu wenig Widerstand bietet, dass eine Kontinuitätstrennung derselben zur Aneurysmenbildung Veranlassung gäbe. Dasselbe

gilt auch über die Zerreissung der innersten Lagen der Media, die Normalität der Aortenwand natürlich vorausgesetzt. Über den Heilungsvorgang der Risse liegen nun aus neuester Zeit interessante Beobachtungen vor. Früher dachte man dass die Lücken durch Bindegewebswucherung sich ausfüllen, aus der bald festes Narbengewebe entstehe; es ist jedoch von Zahn (Virchow's Archiv Band 96, S. 1.) experimentell nachgewiesen, dass der Substanzverlust durch eine von der Endothelschicht der Rissränder ausgehende Wucherung ausgeglichen wird. Der genannte Autor legte Ligaturen um eine Arterie, die bald wieder gelöst wurden und konnte konstatiren, dass die entstandenen Risse durch Intima und die innerste Schicht der Media bereits nach vier Tagen durch Endothelzellenwucherung überzogen waren. Den weiteren Heilungsvorgang schildert Eppinger mit folgenden Worten: „Die Zellen dieser Neubildung sind anfänglich eng aneinander gelagert, dachziegelförmig übereinander gestellt, werden länger, spindelförmig und sind versehen mit homogener intercellularer Substanz; später bilden sie in den tiefsten Schichten fibrilläres Bindegewebe, das sich als Füllsubstanz zwischen den abgesetzten elastischen Lamellen ausbreitet." — Wenn die Media ganz oder zum grössten Theil, so dass ihre Wanddicke auf ein Minimum reduzirt, zerrissen ist, sind die Bedingungen zur Entstehung des Aneurysmas erfüllt, und zwar entsteht das Aneurysma dissecans, wenn der Riss durch die ganze Media und eventuell auch die innersten Lagen der Adventitia geht. Ist dagegen die erstere nicht vollständig defekt, so erfolgt zuerst in wenigen Tagen (3—4) die Überhäutung vom Endothel aus, und dann erst entsteht allmählich die Ausbuchtung der Wand: Aneurysma sacciforme. Die Vorstellung, dass letzteres plötzlich bei einer bestimmten traumatischen Ruptur entstehe, ist demnach falsch; es gebraucht eine gewisse Zeit zu seiner Entwicklung (Eppinger). —

Dass die Adventitia im stande ist, eine verhältnissmässig lange Zeit dem Blutdruck das Gleichgewicht zu halten, findet seinen Grund darin, dass bei beginnender Dehnung eine entzündliche Bindegewebswucherung eintritt, welche zur Verdickung und Verstärkung jener dient. Von günstiger Bedeutung sind

in dieser Beziehung die durch Arteriosklerose verursachten periarteriellen Schwielenbildungen, welche eine Zerreissung viel weniger entstehen lassen, als eine normale Adventitia. An der entzündlichen Gewebswucherung derselben beteiligt sich ferner das benachbarte Bindegewebe (Mediastinum, Bronchien, Oesophagus, Trachea) und verschmilzt nach einiger Zeit mit der Adventitia zu einer untrennbaren Wand. Liegt das Aneurysma in der Nähe der eben genannten letzteren Organe, so erfolgt eine innige Verwachsung mit denselben, welche zunächst Kompression, mit zunehmender Ausdehnung Perforation in dieselbe zur Folge hat.

Was die histologische Struktur der Aneurysmenwand anlangt, so ist diese entsprechend der verschiedenen Entstehungsmöglichkeit der Aneurysmen verschieden zusammengesetzt. Wenn die Intima nicht zerrissen ist und die innere Auskleidung des Sackes darstellt, erscheint sie verdickt und im Zustand eines mässigen Grades chronischer Entzündung. Die Fasern der Media hören an der Übergangsstelle der Aortenwand in das Aneurysma meistens plötzlich auf, sind wie abgerissen und zwar nicht senkrecht, sondern schräg, so dass die Lücke wie trichterförmig aussieht. Die Adventitia verschmilzt, wie erwähnt, mit dem benachbarten Bindegewebe zu einem strukturlosen Granulationsgewebe, welches oft herdförmige Verkalkung zeigt. War die Intima auch zerrissen, findet sich an der Innenwand des Aneurysmas ein mehrschichtiges Endothel.

Ein fast regelmässiger Befund, meistens schon intra vitam nachweisbar, ist die Hypertrophie und Dilatation des Herzens, speziell des linken Ventrikels, welche durch die Erweiterung des Aortenlumens und das Sinken des Blutdrucks bedingt wird und einen hohen Grad erreichen kann. Durch das veränderte Cirkulationsverhältnis ist auch die Entstehung von Thromben im Sack des Aneurysmas ermöglicht. Sie bringen, da sie vom Blutstrom mitgerissen und Embolien verursachen können, eine grosse Gefahr für das Leben des betreffenden Individuums mit sich. Oft aber werden sie durch den hohen Blutdruck an die Wand fest angepresst und vereinigen sich

mit den oberflächlichen Schichten der letzteren zu einer homogenen Lage, die das Aussehen einer hyalinen Masse hat; jedoch ist ihre Entstehung aus dem Inhalt der Blutgefässe nachgewiesen. Eine wirksame Compensation ist durch die oben angeführten Gründe unmöglich.

Bei fortschreitender, durch den Blutdruck veranlassten Dehnung der Aneurysmawand kommt es stets zur Berstung des Sackes, falls nicht schon vorher der Tod durch andere Ursachen eingetreten ist. Solche können bestehen in Kompression der Luftwege, der Pulmonalarterie u. a., oder das Aneurysma kann einen solchen Umfang gewinnen, dass durch Kompression der Lungen und des Herzens der Exitus eintritt. Diese Fälle sind jedoch die selteneren; gewöhnlich stellt die Ruptur des Aneurysmas die unmittelbare Todesursache dar, regelmässig, wenn die Rissstelle noch im perikardialen Raum liegt. Die Ursache dieser Erscheinung ist Herzlähmung infolge des auf die Aussenwand ausgeübten Druckes, nach anderer Meinung Herzanämie. Erfolgt der Durchbruch in den Pleuraraum, so tritt der Tod entweder durch Lungenkompression oder Verblutung ein; letzteres gilt auch für die Perforation in die Bronchien und den Oesophagus. Am häufigsten erfolgt der Durchbruch in das Pericard deshalb, weil die Lieblingsstelle der Aneurysmen der aufsteigende Teil und auch der Bogen der Aorta ist, und ersterer fast bis zur Umbiegungsstelle vom pericardialen Blatt bekleidet wird; auch liest man häufig in der Litteratur von einem typischen Aortenriss dicht über den Semilunarklappen. Nicht übereinstimmend mit jenem Häufigkeitsverhältnis ist eine statistische Zusammenstellung von Sibson (aus den Jahrb. von Virchow-Hirsch), welcher ermittelt hat, dass von den veröffentlichten Fällen 75% perforiren, und zwar 26% in die linke Pleura, 13% in die rechte, 16,5% in den linken Bronchus, 4% in die Trachea, und nur 2% in das Pericard. — Von Wichtigkeit ist die Grösse des Risses; ist derselbe nicht zu gross, so wäre es möglich, dass trotz des hohen Druckes in der Aorta doch ein Thrombus die Risswunde verschliessen könnte, zumal wenn der intrathorakale Druck durch das ausströmende Blut gesteigert, und dadurch

die Druckdifferenz verringert wird. Dieser Vorgang wäre wohl ein seltenes Ereignis, aber denkbar.

Die Ruptur der Aneurysmen kann, ebenso wie nach innen auch nach aussen erfolgen, und zwar ist die vordere Thoraxwand bevorzugt. Es ist jedoch für die Perforation nach aussen stets eine gewisse Grösse des Sackes erforderlich, weil die aufsteigende Aorta und der Bogen nirgends der Thoraxwand anliegen. Durch den ausgeübten Druck werden die Knochen usurirt, die Weichteile gehen durch einfache Atrophie zu Grunde.

Für den Zeitpunkt der Berstung des Aneurysmas liegt die Annahme nahe, dass dieselbe am häufigsten bei Anstrengungen erfolgt, also beim Heben einer Last, Aufrichten im Bett, Erbrechen u. s. w. Von einem Autor (v. Sandvoord, med. Record. March 16) wird behauptet, dass gerade nicht bei Anstrengungen, sondern in der Ruhe und im Schlaf die Ruptur häufiger eintrete, und er begründet diese Hypothese folgendermassen: „Bei einer Anstrengung wird durch Contraction der Brust- und Bauchmuskulatur der intrathoracale und-abdominelle Druck gesteigert, und dieser hält dem ebenfalls erhöhten intravasculaeren Druck das Gleichgewicht. In der Ruhe hingegen kann der Luftdruck in der Aorta plötzlich steigern (z. B. durch psychische Erregung), ohne dass ein compensatorischer Gegendruck wirksam wird.“ — Wie weit diese Theorie durchzuführen ist, kann hier nicht entschieden werden; es sei jedoch darauf hingewiesen, dass bei der Mehrzahl der in der Litteratur verzeichneten Fälle eine Gelegenheitsursache im obigen Sinne die Zerreissung des Sackes veranlasste.

Der Grund dafür, dass das Aneurysma der Aorta seinen häufigsten Sitz am aufsteigenden Teil und am Bogen hat, liegt einmal darin, dass im Anfangsteil der Aorta der höchste arterielle Druck herrscht, dann in der Krümmung derselben. „Nach physikalischen Gesetzen nämlich (wie Köhn in seiner Dissertation Halle 1887 anführt) setzt jede Biegung eines Rohres der in ihr strömenden Flüssigkeit einen Widerstand entgegen, der abhängig ist von dem Biegungswinkel. Dieser Widerstand dokumentirt sich dadurch, dass oberhalb der Biegung der Druck

in allen Röhrenquerschnitten höher ist, als unterhalb derselben. An der Biegungsstelle fällt der Druck plötzlich ab. Da nun die Aorta eine sehr bedeutende Krümmung macht, so wird die Druckdifferenz zwischen dem auf- und absteigenden Teil derselben eine erhebliche sein."

Im Anschluss an diese Ausführungen seien noch einige Zahlen über die Häufigkeit der Aneurysmen aus einer statistischen Arbeit von Emmerich (Dissertation München 1888) mitgeteilt: Unter 8669 Sektionen waren 58 Leichen mit Aneurysmen verschiedener Gefässe und zwar der Aorta 83,9%, aller übrigen Gefässe 4%. Unter 52 Fällen von Aortenaneurysmen war die Aorta asc. in 1,51%, der Arcus in 40% und die Aorta desc. in 9% der Fälle betroffen. (Auffallend ist der geringe Prozentsatz der Aorta asc. Anmerk. d. Verf.) Direkte Todesursache in 58 Fällen war das Aneurysma nur 16 mal, unter 51 Aortenaneurysmen 12 mal; es kommen also auf 8669 Todesfälle 0,18% durch Berstung eines Aneurysmas, ein deutlicher Beweis für die Seltenheit dieser Todesursache.

Zum Schluss komme ich bezüglich der Genese der Aneurysmen auf Grund meiner Untersuchung zu dem Resultat, dass echte Aneurysmen primär durch Ruptur der beiden Innenhäute entstehen können, ohne dass eine vorhergehende Dehnung der Aortenwand die Zerreissung begünstigt hätte.

Die primäre anatomische Veränderung findet sich in der Media und besteht aus herdförmigen Schwielen, welche durch Schwund der elastischen Elemente und entzündlicher Bindegewebswucherung entstanden sind. Ich schliesse mich also der Köster'schen Theorie an.

Als Grundbedingung für das Entstehen eines Aneurysmas muss eine Schädigung der Aortenwand, speciell der Media, gefordert werden; für dieselbe kommen besonders Alkohol und Lues in Betracht.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Birch-Hirschfeld für die Überweisung dieser Arbeit und die erteilten, trefflichen Ratschläge, Herrn Privat-

dozent Dr. Kockel für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben, sowie Herrn Assistent Dr. Geipel für die bereitwillige Hülfe bei der Herstellung der mikroskopischen Präparate meinen aufrichtigsten, tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Lebert: Über das Aneurysma der Bauchaorta und ihrer Zweige. Berlin 1865.

v. Heider: Über spontane Ruptur der Aorta asc. Biberach 1857.

Rokitansky: Lehrbuch der pathol. Anatomie.

Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der pathol. Anatomie.

Virchow's Archiv, Band 111—113: Thoma, über Aneurysmen.

Eppinger: Pathogenesis, Histogenesis und Aetiologie der Aneurysmen. Berlin 1887.

Virchow-Hirsch's Jahrbücher 1868—95.

Kraft: Über die Entstehung der wahren Aneurysmen, Inaug.-Diss. Bonn 1877.

Eulenburg: Realencyklopaedie, Band 1.

Die übrige Litteratur ist im Zusammenhang angegeben.

Lebenslauf.

Verfasser, Friedrich Johannes Reining, Sohn des Amtmanns Wilhelm Reining, evang. Confession, wurde am 13. Mai 1872 zu Schale, R. B. Münster i/W. geboren. Er besuchte zuerst die Rektoratschule zu Lengerich, dann die Gymnasien zu Osnabrück und Höxter a. d. Weser und erhielt im Herbst 1891 das Zeugnis der Reife.

Der militärischen Dienstpflicht genügte er im Wintersemester 93/94 beim Inf.-Reg. Kaiser Friedrich (7. Württ.) No. 125 zu Tübingen.

Seine medizinische Ausbildung erlangte er durch die Herren Professoren und Dozenten: Henke, Froriep, Grützner, Hüfner, Eimer, L. Meyer, Vöchting, Braun, Küster, zu Tübingen; v. Esmarch, Quincke, Werth, Heller, Petersen, v. Starck, Falck in Kiel; Thiersch, Birch-Hirschfeld, Curschmann, Zweifel, Sattler, B. Schmidt, Hofmann, Boehm, Trendelenburg, Hoffmann, Döderlein, Kockel, Romberg, Hess, Garten, His in Leipzig.

Allen genannten Herren fühlt sich Verfasser zu aufrichtigem Danke verpflichtet.